Aus der Königl. Psychiatrischen [illegible]
klinik der Universität Ki[illegible]

# Ein Fall von Pseudobulbärp[illegible]
# infolge von Lues cereb[illegible]

INAUGURAL-DISSERTA[illegible]

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORW[illegible]

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KÖNIGL. CHRISTIAN-ALBRECHTS-UN[illegible]
ZU KIEL

vorgelegt von

Alfred Schönfeld,
Med[illegible] aus T[illegible]

BERLIN 1912
Verlag von R. Tre[illegible]

Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

# Ein Fall von Pseudobulbärparalyse infolge von Lues cerebri.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KÖNIGL. CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT
ZU KIEL

vorgelegt von

**Alfred Schönfeld,**
Medizinalpraktikant aus Tilsit.

BERLIN 1912.
Verlag von R. Trenkel.

Nr. 34.

Rektoratsjahr 1911/12.

Referent: Dr. Siemerling.

Zum Druck genehmigt:

Dr. Heine, z. Z. Dekan

Meinem Vater

und dem Andenken meiner Mutter

in dankbarer Verehrung gewidmet.

Die Lues des Gehirns, die in der Ätiologie verschiedener Psychosen und Neurosen eine so große Rolle spielt, ist eine tertiäre Erkrankung. Über das zeitliche Auftreten der Hirnsyphilis gehen die Meinungen dahin, daß etwa die Hälfte aller Erkrankungen auf die ersten drei Jahre fallen. Nach Oppenheim beginnen die syphilitischen Erkrankungen der nervösen Zentralorgane häufig schon innerhalb des ersten oder ersten Halbjahres nach der Infektion. Kraepelin sah einen Kranken, der nach noch nicht einem Jahre bereits Sehnervenschwund hatte, halbseitig gelähmt und schwachsinnig geworden war.

Andererseits kann sich die Hirnlues auch nach Jahrzehnten entwickeln.

Über die Frage, ob eine vorausgehende gründliche Behandlung der Syphilis eine spätere Entwicklung der Hirnlues verhindern oder wenigstens hinausschieben könne, gehen die Meinungen noch auseinander. Fournier hat behauptet, daß die Gefahr der Syphilis des Nervensystems am meisten die bedrohe, welche garnicht oder mangelhaft antisyphilitisch behandelt seien, und daß die leichten Formen von Syphilis deshalb oft Syphilis des Zentralnervensystems nach sich ziehen, weil sie wenig beachtet und vernachlässigt würden. Auch Oppenheim, Moinet und Sottas sprechen sich dahin aus, daß syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems weit seltener bei sorgfältig behandelten Individuen als bei ungenügend behandelten vorkämen. — Hjelmann ist der Ansicht, daß eine gründliche Behandlung nach der Infektion einer späteren Hirnaffektion vorzubeugen vermag.

Es gibt verschiedene Wege, auf denen die Syphilisinfektion zu Störungen der Geistestätigkeiten führen kann.

Wenn wir die Geistesstörung als den Ausdruck der Ernährungsstörung der funktionstragenden Elemente des Hirns ansehen, so können solche Ernährungsstörungen zustande kommen entweder durch eine Veränderung des Blutes selbst oder durch eine Erkrankung der Bahnen, auf denen das ernährende Blut den Geweben zugeführt wird, oder drittens können die nervösen Elemente durch das postsyphilitische Gift (v. Strümpell, Möbius, Binswanger) als solches verändert werden.

Wenden wir uns nun zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.

Dieselben sind überaus mannigfaltig. Es lassen sich jedoch folgende Hauptformen unterscheiden: die gummösen Herde, die syphilitischen Gefäßerkrankungen und die Meningoencephalitis. Daran würden sich die durch Gefäßverschluß mittelbar bedingten Erweichungen schließen.

Die größeren gummösen Neubildungen bilden rundliche, unregelmäßig gestaltete, höckrige, knollige Geschwülste, deren Umfang durchschnittlich dem einer Hasel- bis Walnuß entspricht, aber auch gelegentlich darüber hinausreicht. Auf dem Durchschnitt zeigt ein solches Syphilom eine grau-rötliche Peripherie, während in den zentralen Partien die gelben, trocknen, zähen Herde der Verkäsung stecken. Außerdem ist die Geschwulst häufig von einem derbfibrösen Gewebe durchsetzt, das sich auch in Form einer schwieligen Membran im Umkreise ausbreiten kann.

Die spezifische Erkrankung der Hirnarterien ist eine Arteriitis, deren typische Formen sich namentlich an den Arterien der Hirnbasis finden, vor allem an der Basilaris, an den Gefäßen der Circulus arteriosus Willisii, an der Arteria cerebralis media.

Die syphilitische Erkrankung der großen basalen Arterienstämme gibt sich schon makroskopisch deutlich kund, indem die in normalem Zustande zarten, bandartig platten, leicht transparenten Gefäße auf größere Strecken in derbe, drehrunde, bläulichweiße Stränge verwandelt sind.

Bei der Durchschneidung präsentiert sich das Lumen

als verkleinert und unregelmäßig gestaltet oder auch obliteriert. Diese makroskopischen Veränderungen sind nur an den großen und mittleren Arterien nachweisbar, während an den kleinen und kleinsten Gefäßen erst die mikroskopische Untersuchung über Grad und Ausdehnung der Erkrankung Aufschluß gibt.

Heubner, dem wir das genauere Studium der syphilitischen Erkrankung der Hirngefäße verdanken, lehrt, daß die Wucherung der Gefäßendothelien den Prozeß beginnt; erst später geht der Reiz auf die Vasa nutricia über, und es kommt dann erst zum echten „Entzündungs"-Prozeß des adventiellen Bindegewebes, welches die Intimaneubildung mit Wanderzellen bevölkert. Erst hierdurch wird dieselbe einem „syphilitischem Granulationsgewebe" ähnlich. Im weiteren Verlaufe kann die Endothelwucherung als solche bestehen bleiben, sie kann sich aber auch in gewöhnliches Bindegewebe umwandeln. Der Prozeß der Intimawucherung führt zur Verengerung und eventuellen Obliteration des Gefäßlumens.

Bei der Meningoencephalitis geht der Prozeß überwiegend häufig von den Meningen aus.

In den Fällen, in denen die Meningen primär erkranken, hat man es mit der gummösen Form zu tun, und zwar tritt die gummöse Veränderung entweder als diffuses Infiltrat oder als miliare Einsprengung in die fibrösen Verdickungen der Häute auf. Diese gummösen Infiltrate unterscheiden sich in ihrem anatomischen Aufbau durchaus nicht von den früher geschilderten isolierten Gummiknoten. Die Meningitis gummosa ist fast ausnahmslos kombiniert mit der fibrös-hyperplastischen Meningitis. Diese zeigt die Dura mater verdickt; sie ist meistens verwachsen mit der Arachnoidea und Pia.

Die weichen Hirnhäute sind fast ausnahmslos an den Stellen ihrer Erkrankung miteinander verlötet, mehr oder weniger stark verdickt, oft mächtig gewuchert, derb, schwielig oder mehr sulzig infiltriert, mit oder ohne gummöse Einlagerungen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die normale Konfiguration des Gewebes der Pia und Arachnoidea aufgehoben, das Bindegewebe gewuchert ist und die Gefäße entzündlich verändert, obliteriert und nur noch an Resten von elastischen Faserringen erkennbar sind.

Wie in der Dura finden sich auch in den weichen Hirnhäuten die Käseherde häufig.

Von der nervösen Substanz läßt sich die weiche Hirnhaut nur mit Substanzverlust loslösen.

Überwiegend häufig findet sich die syphilitische Meningitis an der Basis des Gehirns. Mit Vorliebe ist die Gegend des Chiasma und des interpedunculären Raumes ergriffen. Die Augenmuskelnerven und der Opticus sind häufig in den Bereich des meningitischen Exsudats oder der meningitischen Schwiele einbezogen, auch selbst verändert, gleichmäßig oder knollig geschwollen. Die großen Arterien an der Hirnbasis werden von dem Prozeß ergriffen. Ihre Wandungen sind verdickt und mit den erkrankten Meningen verwachsen, ihre Lumina verengt oder auch stellenweise erweitert. Auch hier an der Basis kann neben der diffusen Meningitis eine umschriebene Gummibildung bestehen, z. B. an einem der Hirnnerven. Auch kann sich der basalmeningitische Prozeß auf eine kleine Stelle, z. B. die Umgebung des Oculomotorius, des Chiasma, beschränken. Andererseits haben sich in einem von Siemerling beschriebenen Falle ausgedehnte Konglomerate von Gummigeschwülsten gefunden.

Viel seltener als an der Hirnbasis ergreift die syphilitische Meningitis die Konvexität des Gehirns und führt zu Störungen der Hirnfunktion durch Eindringen in das Hirngewebe.

Der Versuch, die klinischen Krankheitsbilder mit den anatomischen Befunden in Einklang zu bringen, stößt häufig auf große Schwierigkeiten, so daß man oft mit bloßen Vermutungen sich begnügen muß. Die Massigkeit der Zellinfiltrate bei der Meningoencephalitis, die an ihnen beobachteten Zerfallserscheinungen und ihr nahezu voll-

ständiges Schwinden im Endzustande der Rindenverödung legen den Gedanken nahe, daß die so häufige Flüchtigkeit der Krankheitserscheinungen bei der Hirnlues vorzugsweise diesem Krankheitsvorgange zuzuschreiben ist. Die heftigen Kopfschmerzen könnten durch eine Beteiligung der Hirnhäute verursacht sein. Ebenfalls auf die Meningoencephalitis mit ihren Piaverdickungen und Gefäßwucherungen dürfte das Auftreten deliranter Zustände und schläfriger Benommenheit zurückzuführen sein, sofern nicht an größere Gummata zu denken ist. Bei Augenmuskellähmungen wird man in erster Linie an das Bestehen einer Meningoencephalitis zu denken haben. Die Meningitis, die in die Hirnsubstanz eindringt, wird Krankheitsbilder hervorrufen, die denen der Paralyse sehr ähnlich sind.

Die Fälle mit ausgeprägten epileptischen Anfällen scheinen auf eine endarteriitische Veränderung hinzuweisen.

Am wenigsten läßt sich wohl die anatomische Grundlage der apoplektischen Fälle abgrenzen. Blutungen und Erweichungen können durch Gefäßgummata, durch die Meningoencephalitis, durch die Endarteriitis der großen und kleinen Hirngefäße verursacht werden. Immerhin läßt sich annehmen, daß ein lebenslängliches Fortbestehen der Ausfallserscheinungen auf einen Verschluß der größeren Basalgefäße hinweist.

Haben sich an einzelnen Stellen der Basis, des Pons, des Traktus, der Pedunculi Gummata etabliert, so können sie gleich anderen raumbeschränkenden Tumoren des Gehirns die verschiedenartigsten Herdsymptome hervorrufen.

Erkrankungen der Konvexität können zu Funktionsstörungen führen, wenn z. B. die motorische Zone oder das Sprachzentrum betroffen ist.

Wie nach Betrachtung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse verständlich, ist die Hirnlues auch vom klinischen Standpunkte aus keine einheitliche, einzelne Krankheit. Sie führt zu den verschiedensten Krankheiten, die auch auf anderer als auf luetischer Grundlage beruhen können.

Ich habe der Güte des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling die Gelegenheit zu verdanken, einen Fall von Lues cerebri zu veröffentlichen, die das Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse darstellte. Der Fall kam in der hiesigen Königlichen Psychiatrischen und Nervenklinik zur Beobachtung.

Frau Lina T., 46 Jahre alt, aufgenommen am 27. I. 12.

Anamnese: abgegeben am 27. I. 12 von einem Bekannten, der Patientin seit einem Jahre (Mitte XII. 10) kennt.

Über Entwicklung und Vorgänge aus früherer Zeit nichts bekannt. Patientin lebt vom Manne geschieden. Derselbe habe sie immer schlecht behandelt, sie getreten und geschlagen. Sie selbst sei eine stille, ruhige Frau, die niemals auffallend im Wesen gewesen sei.

Seit einem Jahre leide sie an Rheumatismus, habe immer von Zeit zu Zeit zu Bett gelegen.

Seit ca. 14 Tagen sei sie verändert. Zuerst habe sie nicht mehr sprechen können, es habe sie angestrengt. Dann habe sie immer mit den Händen gespielt und dazu wirre Reden geführt. Auch habe sie allerhand Gestalten gesehen. Sie sei aber nie aufgeregt oder laut dabei gewesen.

Schlaf? Der Appetit sei sehr schlecht gewesen. Sie habe auch stark an Gewicht abgenommen.

Menses in der letzten Zeit sehr stark.

Patientin läßt sich ruhig zur Abteilung tragen.

Zur Untersuchung ins Ärztezimmer gebracht. Gang etwas mühsam, unsicher. Sitzt auf dem Stuhle, fängt dann an, mit den Beinen zu zittern.

Antwortet mit leiser, undeutlicher Stimme.

Status: Mittelgroß, grazil gebaut, in sehr reduziertem Ernährungszustande, schlaffe Muskulatur, welke Haut.

Gew. 47.

Gr. 160.

Tp. 36,6.

Blasse Gesichtsfarbe. Schleimhäute ebenfalls blaß.

Schädel: 52 : 14,6 : 17. Auf Druck oder Beklopfen nicht empfindlich.

Pupillen: etwas untermittelweit, gleich, beide verzogen.

Reflex auf Licht + unausgiebig.

Reflex auf Konverrg +.

Augenbewegungen frei.

Zunge gerade, zittert etwas, trocken, stark belegt.

Gaumenbögen werden gleichmäßig gehoben, linker steht etwas tiefer als der rechte.

Rachenschleimhaut blau.

Würgreflex fehlt.

Keine artikulatorische Sprachstörung.

Keine Struma.

Mechanische Muskelerregbarkeit: lebhaft.

Vasomotorisches Nachröten ohne Befund.

Reflexe der oberen Extremitäten ++.

Passive und aktive Bewegungen frei.

Händedruck schwach, r = l.

Kein Tremor man. et digit.

Keine Ataxie.

Kniezeichen ++ } kein Klonus.
Achillesreflexe ++ }

Zehen plantar.

Kein Romberg.

Gang langsam, mühsam, sonst ohne Befund.

Sensibilität ohne Befund.

Puls: 96, regelmäßig, gespannt.

Herzdämpfung nicht verbreitert.

Herztöne rein.

Lungen ohne Befund.

Leib aufgetrieben, gespannt, nicht druckempfindlich.

Urin: kein Eiweiß, kein Zucker.

(Wo sind Sie hier?) — Kieler Straße.

(Tag?) — Liest vom Kalender 20.

(Monat?) — Januar.

(Jahr?) — Herr Preußer soll seine Tochter kriegen.

(Jahr?) — Ach, der liebe Gott.

(Jahr?) — 1912.

(Wer ich?) — Ein Studierender.

(Wer der Doktor?) — Auch ein Studierender.

(Sommer oder Winter?) — Winter.

(Weshalb hier?) — Wegen Kopfschmerzen.

(Mann geschieden?) — Seit ein paar Jahren.

(Früher krank?) — Er war so grob. Hat mir ein paar Rippen eingetreten.

(Rheumatismus?) — Ja, vor einem Jahre habe ich Kopfrheumatismus gehabt.

(Strengt Sie das Sprechen an?) — Nein.

(Stimmen?) — Nein.

(Gestalten?) — Nein.

(Aufgeregt?) — Ich habe mich über alles ruhig wegbegeben.

(Wie alt?) — 1865 geboren.

(Kinder?) — Nein.

(Trinken Sie?) — Wenn mir einer was gibt, ja.

(Was denn?) — Was ich so kriege.

(Schnaps?) — Nein, das mag ich nicht.

(Bier?) — Wenn ich hab.

(Viel Durst?) — Ja.

(Stuhlgang?) — Ist in Ordnung.

(Menses?) — Ist noch da.

(Appetit?) — Wenn ich recht viel hab, dann kann ich essen.

(Schlaf?) — Zuletzt habe ich immer einen Doktor gehabt, der hat mir was eingegeben.

(Seit wann hier?) — Seit heute vormittag.

(Wer gebracht?) — Ein Logierherr.

($3 \times 4$?) — Das ist doch 12.

($4 \times 3$?) — Gähnt — — Das ist 13, nee — — ist 12.

($5 + 8$?) — Das ist — das ist — — ich werde gleich hinkommen.

($2 + 3$?) — Das ist 5.

($2 + 2$?) — Zuckt mit den Achseln.

Zuckt während der ganzen Zeit mit dem linken oberen Augenlid, kneift zu, gähnt häufig, macht einen außerordentlich matten und erschöpften Eindruck.

Spricht mit leiser, heiserer Stimme, bewegt die Lippen sehr wenig.

Krankheitsverlauf: 28. I. Nachts ruhig gewesen, gestern gut gegessen. Liegt ruhig zu Bett, widerstrebt gar nicht passiven Bewegungen. Spricht spontan gar nicht, antwortet auf Fragen höchstens mit einem unverständlichen Gemurmel.

29. I. Ist völlig stumm, ratlos, fixiert nicht. Ißt und trinkt nicht. Nimmt alles in den Mund, kaut nicht, läßt dann alles herauslaufen.

Zunge und Gaumen dick belegt. Bei der Sondenfütterung vollkommen ruhig, apathisch. Läßt sich dann wieder zu Bett bringen. Keine Spontanäußerungen, keine Abwehrbewegungen.

Kann den Mund anscheinend spontan nicht öffnen.

Die Zunge liegt schlaff im Munde.

Faßt sich spontan an die rechte Seite des Kopfes.

Beide Arme werden hochgehoben, der linke Arm wird bald wieder fallen gelassen.

Dynamom.: r. 15, links kann sie die Hand nicht recht gebrauchen.

Patientin nimmt plötzlich einen Gegenstand vom Untersuchungsteller, legt ihn wieder hin, nachdem sie ihn sich angesehen hat. Steht dann auf, geht an den Waschtisch, spült einen Glasspatel unter der Wasserleitung ab, versucht den Hahn zuzudrehen, setzt sich dann wieder hin. Nach einer Weile setzt sie sich wieder auf, taumelt beim Aufstehen, droht nach links zu fallen. Geht wieder an den Waschtisch, spült sich die rechte Hand ab und trocknet sie am Handtuch. Die linke Hand gebraucht sie sehr wenig. Setzt sich wieder hin, nimmt einzelne Gegenstände vom Untersuchungsteller und legt sie dann anderweitig hin.

Die Aufforderung, sich zu waschen, faßt sie richtig auf, wäscht sich aber nur mit der rechten Hand.

Auf die Aufforderung, zu schreiben, nimmt sie den

Bleistift in die rechte Hand, rückt den Stuhl etwas näher an den Tisch. Sie sieht dann dem Arzt auf das Blatt, schreibt dann. Fängt dann an, obwohl das Papier vor ihr liegt, auf den Tisch zu schreiben, schreibt dann auf Diktat richtig „Kiel“.

Spontan schreibt sie ganz verkehrt.

Plötzlich klonische Zuckungen im Mundwinkel (M. triangularis), hauptsächlich links. 140 Zuckungen in der Minute, die von wachsender Intensität sind.

30. I. Lumbalpunktion:

Druck: 250—270 mm Hg.

Ammon. sulf.: Trübung.

Magn. sulf.: Trübung.

Mikroskop.: Mittelstarke Lymphocytose.

— — — — — — — — — — — — — — — — — —

Klinik für Hautkrankheiten
Serodiagnostische Abteilung.

Kiel, den 30. I. 12.

Das Resultat bei dem uns zur Untersuchung geschickten Blut — Patient T. — ist positiv ausgefallen.

Bering.

— — — — — — — — — — — — — — — — — —

Patientin liegt ruhig zu Bett. Spricht nicht, schluckt nicht.

Auf Fragen bringt sie einige Laute hervor, auf die Frage nach ihrem Namen murmelt sie unverständlich. Sie gibt zur Begrüßung die Hand, schließt aber auf Aufforderung nicht die Augen. Auf Aufforderung, die Zunge zu zeigen, wird der Mund etwas geöffnet, die Zunge ganz wenig bewegt.

1. II. Patientin hat heute morgen zwei Becher Milch getrunken. Antwortet auf Befragen, ob sie Schmerzen habe, mit: nein. Bringt wieder einige Laute hervor. Die Zunge kann sie nicht hervorstrecken, Pfeifen ist nicht möglich.

2. II. Menses.

Patientin vermag heute etwas besser zu schlucken. Die Zunge zeigen kann sie nicht. Spricht nicht. Auf

Fragen versucht sie zu sprechen, bringt aber nur unartikulierte Laute hervor.

3. II. Weitere Besserung.

Patientin verlangt heute morgen mit ziemlich verständlicher Stimme etwas heiße Milch. Als ihr diese gereicht wird, versucht sie zu trinken, vermag aber nur ganz wenig zu schlucken, das meiste läuft wieder heraus.

(Wie geht es heute?) — Besser.

(Wie heißen Sie?) — Lina T.

Die Antworten erfolgen langsam, die Sprache ist unsicher, schwer verständlich, die Lippen werden dabei sehr wenig bewegt.

Auf Aufforderung, die Zunge zu zeigen, vermag sie dieselbe bis zwischen die Zähne zu schieben.

(Wie alt?) — Unverständliches Gemurmel.

Deutliche Parese der linken oberen Extremität.

7. II. Allmähliche leichte Besserung. Zunge kann sie schon etwas weiter vorstrecken, etwa bis vor die Zahnreihe, doch weicht die Zunge dabei etwas nach links ab. Auch das Schlucken hat sich gebessert, immerhin läuft noch vieles heraus, so daß Sondenfütterung noch immer nötig ist. Die Sprache hat sich wenig gebessert, Gegenstände werden gut bezeichnet, die man ihr vorhält, sie spricht dabei auch deutlicher als wenn sie auf eine Frage antworten soll. In der letzten Nacht etwas unruhig. Patientin verließ öfters das Bett.

8. II. Deutliche Besserung des Schluckvermögens, sie kann heute schon mehr breiartige Nahrung zu sich nehmen. Auch die Sprache ist etwas besser, aber oft noch unverständlich.

16. II. Patientin bezeichnet vorgehaltene Gegenstände ausnahmslos richtig mit näselnder, schwer verständlicher Stimme.

Sondenfütterung wird nicht mehr nötig. Gestern etwas Durchfall, heute besser. Sie liegt ruhig zu Bett, sie meint, es ginge etwas besser.

Schmierkur.

Bei Kopfstellung geradeaus ist das rechte Auge um etwa 10—15°, das linke um etwa 25—30° nach rechts gewandt. Über die Mittellinie nach links werden die Augen überhaupt nicht bewegt. Nystagmus nicht vorhanden.

Es scheint linksseitige Hemianopsie zu bestehen. Bisher ist dieselbe nicht nachzuweisen. Selbst wenn leuchtende Gegenstände (Lampen) in der linken Gesichtshälfte bewegt werden, so dreht sie weder den Kopf noch die Augen dahin, während sie derart bewegte Objekte in der rechten Gesichtshälfte aufmerksam verfolgt.

Zunge weicht stark nach rechts ab. Linker Mundwinkel bewegt, starker Speichelfluß.

Parese des linken Armes.

Sprache verschwommen.

Kniezeichen lebhaft.

Achillesrefl. ++, rechts Klonus.

Zehen: links plantar, rechts Babinski.

Beide Beine werden aktiv nur bis ungefähr 25° gehoben und mit geringer Kraft. Linker Arm wird aktiv nur bis Schulterhöhe gehoben, fällt dann schlaff herunter.

Refl. d. ob. Extrem. ++.

4. III. Im körperlichen Befund ist keine wesentliche Änderung eingetreten. Patient liegt, stark benommen, schlafend im Bett, reagiert aber immer auf Anrufe, antwortet mit schwer verständlicher Stimme. Blickrichtung nach rechts gerichtet.

Läßt Kot unter sich. Seit einigen Tagen Temperatursteigerungen.

Über beiden Lungen voller Schall, aber überall rauhes Atmen, vorwiegend inspiratorische mittelblasige Rhonchi. Vermag nicht auszuhusten und auszuspucken.

9. III. Kniezeichen gesteigert.

Achilles r. gesteigert.

Babinski links angedeutet.

Pat. ziemlich stark benommen.

Parese links hat zugenommen.

Blick nach rechts nicht mehr so stark ausgesprochen.

Facialis: l < r.

21. III. Ruhig, zupft mit der rechten Hand an der Bettdecke. Parese der ganzen linken Seite.

Cornealrefl. r > l.

Zunge gerade.

Linker Mundwinkel hängt.

Linke Nasolabialfalte verstrichen.

Rechts: Kniezeichen lebhaft.

Achillesrefl. †, kein Klonus.

Zehen plantar.

Links: Kniezeichen: —.

Achillesrefl. lebhaft.

Zehen etwas plantar.

Linkes Kniegelenk geschwollen, Umfang l = 31 cm, r = 29,5 cm. Das ganze linke Bein bei passiver Bewegung sehr schmerzhaft.

Patient vermag nach rechts weit über die Mittellinie zu sehen.

Versteht alle Aufforderungen, befolgt sie, soweit sie es vermag.

22. III. Patientin liegt teilnahmlos im Bett, ist ziemlich leicht erweckbar, nennt auf Befragen ihren Namen, auf die Frage, wer der Referent sei, antwortet sie: „Fleischermeister" und perseveriert nun längere Zeit hindurch das Wort „Fleischermeister", ohne Affekt, bezeichnet mit dem Worte verschiedene Gegenstände, ließt dann aber einige Worte aus der Zeitung richtig. Aufforderungen werden befolgt. Alle Bewegungen und sprachlichen Äußerungen außerordentlich langsam und schwerfällig.

23. III. 0,1 Calomel intragluteal.

30. III. Calomel.

4. IV. Apathie. Patientin liegt zu Bett, spricht jetzt kein Wort, setzt auch nicht zum Sprechen an. Schwer erweckbar. Schaut höchstens flüchtig auf, befolgt Aufforderungen nicht. Muß gefüttert werden. Der linke Arm wird spontan nicht bewegt, aufgehoben, sinkt er langsam wieder herunter. Dagegen bewegt Patientin den rechten Arm spontan

und hält ihn bisweilen minutenlang in derselben Weise. Gegen passive Bewegungen wird hier leichter Widerstand geleistet. Auf Bewegungen reagiert Patientin nur, wenn sie von rechts kommen. Auch sieht Patientin spontan eigentlich nur nach der rechten Seite (Hemianopsie).

13. IV. Gestern abend plötzliche Verschlimmerung im Befinden: schlechter Puls, Benommenheit, Temperaturanstieg. Patient reagiert auf keine Anrufe, heute etwas besser. Schluckt wenig.

15. IV. Langsam zunehmendes Coma mit Temperaturanstieg. Überall bilden sich Decubitusstellen. Patient schluckt schlecht, spricht nicht. Abgang von Kot.

17. IV. Nach allmählich zunehmendem Verfall heute $10^1/_2{}^h$ vormittags Exitus let.

Während des Krankheitsverlaufes des eben beschriebenen Falles sind alle charakteristischen Symptome der Pseudobulbärparalyse hervorgetreten: die Beeinträchtigung der willkürlichen Bewegungen der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen- und Kaumuskeln. Die Folge davon war die unartikulierte, näselnde Sprache, die Unfähigkeit oder Schwierigkeit zu schlucken, die Behinderung beim Kauen. Die Schwäche der Lippen-, Zungen-, Gaumenmuskel machte sich auch bei einfachen Bewegungsversuchen, beim Versuche, die Lippen zu spitzen oder die Zunge hervorzustrecken, deutlich geltend. Auch die angedeutete Hemianopsie war für die Krankheit charakteristisch, sodann die linksseitige Parese, die sich bei der Pseudobulbärparalyse auch zur Hemiplegie steigern kann, wobei meistens die Beine stärker betroffen sind als die Arme (Oppenheim-Siemerling).

Daß die Erkrankung auf luetischer Grundlage beruhte, konnte schon im Leben aus dem Zusammentreffen verschiedener Symptome angenommen werden: der starke Kopfschmerz, ein so häufiges Allgemeinsymptom der Lues cerebri, war vorhanden. Auffallender war das Ergriffenwerden der Psyche, die zeitweiligen Störungen der Auffassung, der Aufmerksamkeit und der Merkfähigkeit. Von

Sinnestäuschungen war in der Anamnese die Rede. Im Verein mit den genannten Symptomen ließ die Parese an eine Zirkulationsstörung denken, die auf einer spezifischen Erkrankung der Gefäße beruhte. Schließlich wurde dann noch die Diagnose der Hirnsyphilis gestützt durch den positiven Ausfall der serologischen Untersuchung des Blutes und der Spinalflüssigkeit.

In Übereinstimmung mit den genannten Tatsachen ergab der Sektionsbefund Veränderungen des Gehirns und auch anderer Organe, an denen die Lues schuld war.

An dem rechten Os frontale, ca. ein Querfinger über der Augenbraue, bestand eine pfennigstückgroße Usur des Schädels und an dieser Stelle ein Gumma. Hier war die Dura mater etwas verdickt und mit dem Schädel fest verwachsen.

Beim Herausnehmen des Gehirns entleerte sich aus der rechten Hemisphäre eine milchig-weiße Flüssigkeit. Die Pia mater war leicht getrübt.

Eine große Cyste wurde im Vorderhirn konstatiert, eine andere mindestens hühnereigroße Cyste rechts im Occipital- und Parietalhirn.

Folgende Befunde an anderen Organen wiesen auf den ursächlichen Zusammenhang mit der Lues hin: Die Aorta war stark verdickt, der Herzmuskel blaß und zeigte einzelne gelbe Flecke (Myodegeneratio cordis?)

Die Milz war enorm vergrößert, die Oberfläche zeigte tiefe strahlige Einziehungen. Auf der Schnittfläche bildete das allein erkennbare Trabelkelgerüst fibröse Stränge (Splenitis interst. luet.?).

Die Leber wies auf der Oberfläche, die von höckriger Beschaffenheit war, tiefe Einziehungen auf, die die normale Gestalt der Leber völlig verändert hatten. Die Lebersubstanz fühlte sich sehr derb an. Auf der Schnittfläche tiefe fibröse Streifen, bei teilweiser Erhaltung der azinösen Zeichnung im rechten Lappen (Lues hepatis).

Ich erfülle an dieser Stelle die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die gütige Überlassung der Krankengeschichte und die liebenswürdige Unterstützung, die er meiner Arbeit angedeihen ließ, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

# Literatur.

Nonne, Syphilis und Nervensystem.
Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien.
Neumann, Syphilis.
Kraeplin, Psychiatrie.
Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Lewin, B., Ein Fall von Lues cerebri unter dem Bild eines langdauernden Stupors. Dissert., Kiel.

# Lebenslauf.

Ich, Alfred Schönfeld, bin geboren am 18. Dezember 1884 zu Lappienen (Ostpr.) als Sohn des Kaufmanns Gustav Schönfeld in Tilsit und seiner Gattin Ida, geb. Pollnow.

Ich verließ Ostern 1900 das Gymnasium zu Wehlau mit dem Zeugnis der Reife. Ich studierte dann Medizin an den Universitäten Genf, Straßburg, München, Berlin und Kiel. An letzterer Universität bestand ich 1908 die Vorprüfung und 1911 das medizinische Staatsexamen. Das Examen rigorosum bestand ich 1912.

Druck von C. Schulze & Co., G. m. b. H., Gräfenhainichen.